

EDSON RAMONN ABREU FREITAS

**DESSATURAÇÃO ARTERIAL DURANTE O EXERCÍCIO
EM PACIENTES COM DPOC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA

2000

EDSON RAMONN ABREU FREITAS

**DESSATURAÇÃO ARTERIAL DURANTE O EXERCÍCIO
EM PACIENTES COM DPOC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Alberto Chterpensque

FLORIANÓPOLIS – SANTA CATARINA

2000

Freitas, E. R. A.

Dessaturação arterial durante o exercício em pacientes com DPOC.

Florianópolis, 2000.

65p.

Trabalho de Conclusão no Curso de Graduação em Medicina – Universidade
Federal de Santa Catarina.

1. enfisema pulmonar 2. bronquite 3. testes de função respiratória
4. pletismografia corporal 5. capacidade de difusão pulmonar

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	03
2.1 CONCEITO DE VENTILAÇÃO E PERFUSÃO.....	03
2.2 PROVAS DE FUNÇÃO PULMONAR.....	04
2.2.1 CAPACIDADE DE DIFUSÃO.....	11
2.3 TESTE DE CAMINHADA DE 6 MINUTOS.....	15
2.4 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	16
3. OBJETIVO.....	26
4. MÉTODOS.....	27
5. RESULTADOS.....	29
6. DISCUSSÃO.....	36
7. CONCLUSÃO.....	41
8. REFERÊNCIAS.....	42
NORMAS ADOTADAS.....	47
RESUMO.....	48
SUMMARY.....	49

APÊNDICES.....	50
APÊNDICE I: PROTOCOLO.....	51
APÊNDICE II: ABREVIATURAS.....	53
APÊNDICE III: DECLARAÇÕES PARA COMITÊ DE ÉTICA.....	55
APÊNDICE IV: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	59
ANEXO.....	62
PADRONIZAÇÃO DO EQUIPAMENTO E TÉCNICA PARA DETERMINAÇÃO DA CAPACIDADE DE DIFUSÃO PARA O MONÓXIDO DE CARBONO.....	62

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho.

1. INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma patologia que frequentemente cursa com hipóxia que, quando crônica, leva não só a vasoconstrição arterial pulmonar, mas a uma eritrocitose secundária¹. Quanto mais prolongada for a hipóxia, maior a probabilidade de ocorrer o aumento da resistência vascular pulmonar e hipertensão arterial pulmonar que leva a uma pós-carga cronicamente elevada no ventrículo direito, iniciando-se o *Cor pulmonale*, o qual evolui para hipertrofia e dilatação, tornando-se inevitável a falência cardíaca direita^{2,3,4}.

Aproximadamente 20% das admissões hospitalares por insuficiência cardíaca são causadas por insuficiência ventricular direita associada com *Cor pulmonale*⁴. Mais da metade dos pacientes com doenças pulmonares obstrutivas crônicas apresentam *Cor pulmonale* e esta responde por 5 a 10% de todas as cardiopatias em adultos nos Estados Unidos⁴. O desenvolvimento de *Cor pulmonale* confere um prognóstico sombrio aos pacientes, onde a sobrevida em três anos é de 40%⁴.

A hipóxia alveolar deve ser corrigida mediante a melhora da ventilação alveolar, obtida com o aumento da concentração de oxigênio inspirado⁴.

A oxigenioterapia por impedir o desenvolvimento de hipóxia, reduz a pressão na artéria pulmonar, o hematócrito e a mortalidade^{1,4}. Por ser um procedimento que envolve custos, além de ser incômoda para o paciente, deve-se selecionar adequadamente os pacientes que possivelmente se beneficiariam dela⁵. Ela é recomendada para pacientes com a tensão arterial de oxigênio (PaO₂) menor que 55 mmHg durante o repouso, bem como para pacientes que

dessaturam durante atividades físicas diárias, ou seja, quando a saturação de oxigênio estiver abaixo de 90%¹.

Segundo estudos sobre dessaturação arterial durante o exercício, somente duas provas de função pulmonar se correlacionaram com a mesma durante o exercício em pacientes com DPOC: a prova da capacidade de difusão da membrana alvéolo-capilar (DLco) e a do volume expiratório do primeiro segundo (VEF₁).

Neste trabalho, tentou-se correlacionar a dessaturação arterial durante o exercício em pacientes com DPOC com a capacidade de difusão e com o VEF₁, com o intuito de prever qual paciente tem possibilidade de dessaturar durante atividades físicas diárias o que, se confirmado, indicaria formalmente a utilização da oxigenioterapia para prevenir a hipóxia crônica e, consequentemente, seus efeitos deletérios mencionados acima.

2. REVISÃO DA LITERATURA

Revisou-se os conceitos de ventilação e perfusão, provas de função pulmonar, teste da caminhada de 6 minutos e doença pulmonar obstrutiva crônica.

2.1. CONCEITO DE VENTILAÇÃO E PERFUSÃO

A ventilação alveolar (V_A) é um processo cíclico de inspiração e expiração, no qual o oxigênio é fornecido aos alvéolos e o gás carbônico é eliminado⁶. A perfusão (Q) é representada pelo débito cardíaco que passa pelas artérias pulmonares⁶.

É importante saber se o sangue capilar é distribuído uniformemente a todos os alvéolos, porque do relacionamento da ventilação com a perfusão é que resultará uma perfeita arterialização sanguínea⁷.

Para um indivíduo normal em condições basais, essa relação V_A/Q é de 0,8⁷. Esse número deriva da proporção de 4:5, tendo em vista que a ventilação alveolar é de 4 litros por minuto e o débito cardíaco de 5 litros por minuto⁷. Os valores absolutos utilizados para o cálculo da relação são relativos, pois o fundamental é saber que ela deve ser igual em todas as partes do pulmão para que o sangue seja completamente arterializado⁷.

Quando a ventilação de alguns alvéolos é grande mas o fluxo de sangue por eles pequeno, há muito mais oxigênio disponível nos alvéolos do que deles pode ser retirado pelo fluxo sanguíneo, por isso chamamos de *ventilação do espaço morto fisiológico*⁸.

Quando não há ventilação suficiente para oxigenar completamente o sangue que flui pelos capilares alveolares ocorre a formação de um sangue venoso pulmonar parcialmente oxigenado⁸. Sendo a quantidade de sangue que não é oxigenado chamada de *shunt fisiológico*⁸.

2.2. PROVAS DE FUNÇÃO PULMONAR

As provas de função pulmonar fornecem uma medida objetiva da função pulmonar, podendo ser usadas para identificar categorias funcionais básicas de distúrbios pulmonares, avaliar várias lesões por inalação e avaliar lesões pulmonares que ocorrem na circulação pulmonar⁹.

Elas refletem a capacidade do sistema respiratório em desempenhar a ventilação e as trocas gasosas⁶.

As medidas da função ventilatória comumente utilizadas para fins diagnósticos consistem na quantificação do volume gasoso contido no interior dos pulmões sob determinadas circunstâncias e na taxa com que o gás é expelido dos pulmões¹⁰.

Temos quatro volumes pulmonares básicos^{6,7,11} (ver figura 1):

O volume corrente (VC) representa o volume de gás inspirado ou expirado em cada respiração normal^{6,7,10,11}.

O volume residual (VR) é o volume de gás que permanece no interior dos pulmões após uma expiração máxima^{6,7,9,10,11}.

O volume de reserva inspiratório (VRI) é a quantidade de ar que pode ser inspirado após a inspiração do volume corrente^{6,7,10,11}.

O volume de reserva expiratório (VRE) é o volume de gás que pode ser expirado após a expiração do volume corrente^{6,7,10,11}.

Quando se considera dois ou mais volumes temos as capacidades pulmonares^{6,7,11} (ver figura 1).

A capacidade vital (CV) representa o volume de gás que pode ser expirado após uma inspiração máxima^{7,10,11}, sendo a soma dos volumes pulmonares (VRE+VC+VRI), excetuando-se a soma do volume residual^{10,11}.

A capacidade pulmonar total (CPT) corresponde ao maior volume de gás contido no interior dos pulmões seguindo-se a uma inspiração máxima, sendo a soma de todos os volumes pulmonares (VC+VRE+VRI+VR)^{6,7,10,11}.

A capacidade residual funcional (CRF) é o volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração habitual^{7,9,10,11}, sendo a soma do VR mais VRE^{9,10,11}.

A capacidade vital forçada (CVF) é o volume máximo de ar que pode ser exalado durante uma expiração forçada começando na CPT⁹.

O volume expiratório forçado do primeiro segundo (VEF₁) é um teste de função pulmonar que consiste na expiração forçada completa realizada a partir de uma inspiração máxima durante o primeiro segundo de expiração^{9,10}.

Pode-se ainda analisar o índice de Tiffenau, que representa a relação entre VEF₁ e CVF, sendo que em indivíduos normais o seu valor é superior a 80%, enquanto em pacientes com DPOC, devido a redução do VEF₁, o seu valor é inferior a 70%¹².

A função ventilatória é medida, sob condições estáticas, para a determinação dos volumes pulmonares e, sob condições dinâmicas, para a determinação das velocidades de fluxo expiratórios forçados¹⁰. A CV, VRE, VRI e VC são medidas solicitando-se ao paciente que inspire e expire em um espirômetro, sendo este um dispositivo capaz de medir o volume de gás inspirado e expirado, registrando-o graficamente como uma função do tempo¹⁰.

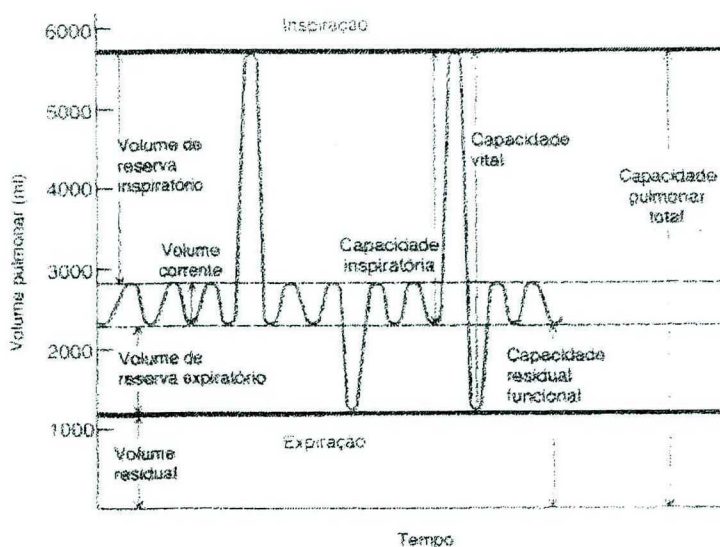


Figura 1-volumes e capacidades pulmonares

Alguns volumes, especificamente o VR, CRF e a CPT, não podem ser medidos pelo espirômetro por incluírem o volume de gás presente no interior dos pulmões mesmo após uma expiração máxima¹⁰.

Duas técnicas são comumente utilizadas para medir estes volumes: a diluição de hélio e a pletismografia corporal¹⁰. No método de diluição do hélio, o indivíduo inspira e expira seguidamente um volume conhecido de gás contendo uma quantidade mínima de hélio a partir de um reservatório¹⁰. O hélio é diluído pelo gás previamente presente nos pulmões e não é absorvido pela circulação pulmonar¹⁰. Partindo-se do conhecimento do volume do reservatório e das concentrações iniciais e finais de hélio, é possível calcular o volume de gás presente no interior dos pulmões¹⁰. Com o método de diluição do hélio, o volume de gás presente pode ser subestimado caso existam espaços aéreos de comunicação lenta, como bolhas¹⁰. Nesta situação, a maneira mais precisa de medir os volumes pulmonares é a pletismografia corporal, que consiste em uma cabine hermeticamente fechada dentro da qual o paciente permanece sentado enquanto respira por um bucal fechado^{9,10}. Uma vez que não existe entrada ou

saída de ar no pletismógrafo, as modificações de pressão no interior do tórax durante o sopro geram compressão e rarefação do gás no interior dos pulmões e, simultaneamente, rarefação e compressão do gás no interior do pletismógrafo^{9,10}. Através da medida das alterações de pressão no pletismógrafo e no bucal, pode-se calcular o volume de gás presente no interior do tórax presente utilizando-se a lei de Boyle^{9,10}, que afirma que a pressão vezes o volume de um gás é constante a uma temperatura constante⁹. A pletismografia é capaz de medir todos os volumes dos gases contidos no tórax⁹.

Os volumes pulmonares e as medidas realizadas durante a respiração são interpretadas mediante a comparação dos valores esperados segundo a idade, a altura, o sexo e a raça do paciente, onde se tem um valor preditivo para cada paciente, conforme suas características biofísicas^{7,9,10}.

Uma outra prova de função pulmonar que pode ser calculada pela pletismografia é a capacidade de difusão de um gás através da membrana alvéolo-capilar, sendo comumente analisada pela capacidade de difusão pulmonar para o monóxido de carbono (DLco)^{6,7,10}. Neste exame, uma pequena concentração de monóxido de carbono (0.3%) é inalado, em geral em uma única inspiração retida por aproximadamente 10 segundos¹⁰. O monóxido de carbono é diluído pelo gás já presente nos alvéolos e também é captado pela hemoglobina à medida que os eritrócitos passam pelo sistema capilar pulmonar^{9,10}. A concentração de monóxido de carbono no gás expirado é dosada e a DLco é calculada, correspondendo à quantidade de monóxido de carbono absorvida por minuto por mmHg de gradiente de pressão desde os alvéolos até os capilares pulmonares¹⁰. O valor obtido para DLco depende da superfície alvéolo-capilar disponível para a troca gasosa e do volume de sangue dos capilares pulmonares^{9,10,13}. Além disso, a espessura da membrana alvéolo-capilar, o grau de desequilíbrio da relação ventilação/perfusão e o nível de hemoglobina do

paciente afetam esta medida^{9,10,13}. A DLco frequentemente se encontra corrigida pela hemoglobina^{10,13}.

Então a mensuração da capacidade de difusão visa avaliar a integridade da membrana alvéolo-capilar, sendo útil para avaliar a presença de doenças que comprometam o leito alvéolo-capilar ou a vascularização pulmonar^{10,13}.

Na prática existem três grupos de doenças associadas à redução da DLco: as pneumopatias intersticiais, o enfisema e a doença vascular pulmonar¹⁰. Nas pneumopatias intersticiais, a fibrose das unidades alvéolo-capilares reduz a área do leito alvéolo-capilar, bem como o volume sanguíneo pulmonar¹⁰. No enfisema, as paredes alveolares são destruídas, reduzindo a área de superfície do leito alvéolo-capilar¹⁰. A DLco encontra-se comumente diminuída em pacientes com doenças que causam redução da área de corte transversal e do volume do leito vascular pulmonar, tais como as embolias pulmonares de repetição ou a hipertensão pulmonar primária¹⁰.

A principal função do sistema respiratório é a remoção de quantidade adequada de CO₂ no sangue que penetra na circulação pulmonar e o fornecimento de nível adequado de O₂ ao sangue que deixa a circulação pulmonar¹⁰. Para que estas funções sejam desempenhadas adequadamente, deve haver um fornecimento adequado de ar aos alvéolos para o aporte de O₂ e a remoção de CO₂ (ventilação), uma circulação adequada de gases entre alvéolos e os capilares pulmonares (difusão) e um contato adequado entre o gás alveolar e o sangue capilar pulmonar (relação ventilação / perfusão)¹⁰.

Tanto o O₂ quanto o CO₂ difundem-se prontamente de acordo com seus respectivos gradientes de concentração através da parede alveolar e do endotélio capilar pulmonar¹⁰. Sob circunstâncias normais, esse processo é rápido e o equilíbrio de ambos os gases se completa durante um terço do tempo de trânsito das hemácias através do leito pulmonar¹⁰.

As medidas de troca gasosa mais comumente utilizadas são as pressões de O_2 (PaO_2) e de CO_2 ($PaCO_2$) no sangue arterial, onde essas pressões parciais não medem diretamente a quantidade de O_2 e de CO_2 no sangue, mas a pressão que faz com que o gás seja transportado pelo sangue¹⁰. A quantidade real de cada um desses gases depende também da sua solubilidade no plasma e a capacidade de reagir ou se ligar a qualquer componente do sangue¹⁰. Uma vez que a hemoglobina é capaz de se combinar a grandes quantidades de O_2 , a hemoglobina oxigenada é a principal forma de transporte de O_2 no sangue¹⁰. O conteúdo real de O_2 no sangue depende, portanto, tanto da concentração de hemoglobina quanto da PaO_2 ¹⁰.

Os valores normais para os dados obtidos pela gasometria ao nível do mar são⁶:

- pH: 7.35 a 7.45
- PaO_2 : 80 a 95 mmHg
- $PaCO_2$: 35 a 45 mmHg
- HCO_3 : 23 a 27 mmHg
- SaO_2 : 95 a 98%
- Excesso de base: ± 2 mEq/l

Uma vez que a dosagem da PaO_2 exige punção arterial e proporciona dados intermitentes, em vez de contínuos, sobre a oxigenação do paciente, ela não é ideal para um controle de pacientes instáveis¹⁰. Ao longo das últimas décadas, vem se tornando cada vez mais acessível em muitos contextos clínicos um método alternativo para avaliação da oxigenação - a oximetria de pulso¹⁰. A oximetria de pulso determina a saturação de O_2 (em vez da PaO_2) utilizando um dispositivo que geralmente é colocado sobre o dedo do paciente¹⁰. O dispositivo mede a absorção diferencial dos dois comprimentos de onda pela hemoglobina

no sangue arterial pulsátil cutâneo¹⁰. Uma vez que há absorção diferencial dos dois comprimentos de onda de luz pela hemoglobina oxigenada e não-oxigenada, o percentual de hemoglobina saturada com oxigênio, ou seja, a saturação de oxigênio pode ser instantaneamente calculada e exibida¹⁰. Embora o oxímetro de pulso tenha representado um avanço significativo para a monitorização contínua e não-invasiva da oxigenação, ele apresenta limitações, sendo que o médico deve estar ciente da relação entre saturação e a PaO_2 , conforme ilustra a figura 2¹⁰.

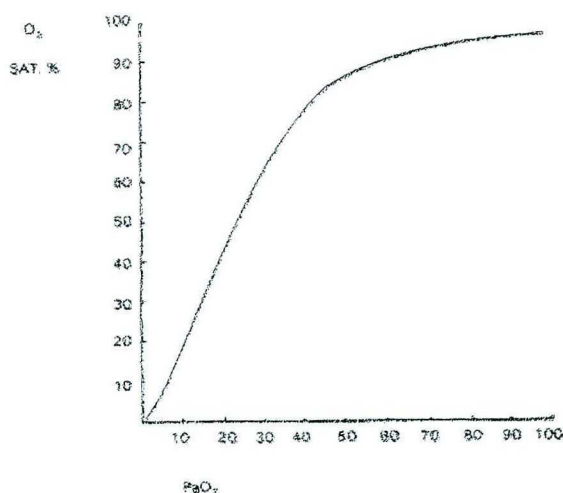


Figura 2- Curva de dissociação da oxiemoglobina

Como essa curva torna-se relativamente plana acima da PaO_2 de 60 mmHg (correspondendo a $\text{SaO}_2 = 90\%$), o oxímetro é relativamente insensível às alterações da PaO_2 acima deste nível¹⁰. Além disso, a posição da curva pode ser modificada por fatores como temperatura, pH, concentração eritrocitária do 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG)¹⁰.

A curva é deslocada para a direita quando acontece acidose, febre, hipercapnia e condições que elevem a 2,3-DPG intracelular, como por exemplo a hipóxia, anemia e hipertireoidismo, facilitando a liberação de oxigênio para os tecidos¹⁴. Ao contrário, quando a curva é deslocada para a esquerda ocorre

maior afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, com menor liberação do oxigênio para os tecidos, isso ocorre na alcalose, hipotermia, hipocapnia e nas condições que reduzem a 2,3 DPG intracelular, como no mixedema¹⁴.

2.2.1. CAPACIDADE DE DIFUSÃO

A capacidade da membrana respiratória para efetuar trocas gasosas entre alvéolos e o sangue capilar pulmonar pode ser expressa, em termos quantitativos, através de sua capacidade de difusão⁸.

Para medir a capacidade de difusão (DL) para um determinado gás, temos que determinar o volume do gás ($V_{\text{gás}}$) que é transferido para o sangue na unidade de tempo e dividir esse volume pela diferença entre a pressão do gás no alvéolo ($P_{\text{alv gás}}$) e no capilar pulmonar ($P_{\text{cap gás}}$), conforme mostra equação abaixo¹⁵:

$$DL_{\text{gás}} = V_{\text{gás}} / P_{\text{alv gás}} - P_{\text{cap gás}}$$

Em um homem jovem de porte médio, em condições de repouso, a capacidade de difusão para o oxigênio é, em média, 21 ml/min/mmHg⁸.

A capacidade de difusão para o oxigênio pode ser calculada a partir de mensurações da pressão parcial de oxigênio alveolar, pressão parcial de oxigênio no sangue capilar pulmonar e da captação de oxigênio pelo sangue⁸. Contudo, medir a pressão parcial no sangue capilar pulmonar é tão difícil e gera resultados tão imprecisos, que não é prático medir a capacidade de difusão para o oxigênio através desse método tão direto, exceto para fins experimentais⁸.

Para contornar a dificuldade encontrada na mensuração da capacidade de difusão para o oxigênio, os fisiologistas usualmente medem a capacidade de difusão para o monóxido de carbono (DLco)⁸.

O princípio básico do método do monóxido de carbono é que uma pequena quantidade de monóxido de carbono é inalada e chega aos alvéolos; a seguir, a pressão parcial do monóxido de carbono nos alvéolos é medida em amostras apropriadas do ar alveolar⁸. A pressão do monóxido de carbono no sangue é essencialmente nula, pois a hemoglobina combina-se a esse gás tão rapidamente que impede o surgimento de uma pressão de monóxido de carbono no plasma sanguíneo⁸. Por isso, a diferença entre as pressões de monóxido de carbono através da membrana respiratória é igual à pressão parcial desse gás nos alvéolos⁸. Assim a fórmula para o cálculo da DLco é a relação entre o volume de monóxido de carbono (V_{co}) transferido para o sangue na unidade de tempo pela pressão alveolar do monóxido de carbono ($P_{alv\ co}$), conforme mostra a equação abaixo¹⁵:

$$DLco = V_{co}/P_{alv\ co}$$

O V_{co} é medido com facilidade, bastando conhecer a concentração do monóxido de carbono na amostra de ar inspirada e expirada durante o exame, além do volume do gás movimentado durante o mesmo¹⁵.

A determinação da $P_{alv\ co}$ é mais difícil por ser problemático definir um valor representativo de todos os alvéolos¹⁵. Pela facilidade de execução tem-se preferido realizar a medida numa amostra do final do ar expirado, considerando-a mais representativa do ar alveolar¹⁵.

Para converter a capacidade de difusão do monóxido de carbono em capacidade de difusão para o oxigênio, o valor da primeira é multiplicado por

1,23, pois o coeficiente de difusão do oxigênio é 1,23 vezes maior que o monóxido de carbono⁸.

Então a DLco representa a mensuração da transferência do monóxido de carbono inspirado para o sangue capilar pulmonar^{13,32}.

Esta transferência é um fenômeno complexo que envolve a relação ventilação/perfusão, membrana alvéolo-capilar, a concentração de hemoglobina e a reação entre monóxido de carbono e hemoglobina^{9,10,13}.

A hipoxemia durante o exercício em pacientes com DPOC está associada com um desequilíbrio da relação V_A/Q e redução da capacidade de difusão^{16,32}.

A DLco se correlaciona com os capilares pulmonares, com a membrana alveolar e com a eficácia das trocas gasosas através da membrana alvéolo-capilar^{16,32}.

A DLco pode ser determinada por dois métodos fundamentais: o das respirações múltiplas e o da respiração única¹⁵. No método das respirações múltiplas, a determinação é feita durante alguns segundos, depois que o paciente atingiu o equilíbrio de trocas gasosas e metabólicas na prova, por isso também chamada de *steady state*¹⁵. No método de respiração única, também chamada de *single breath*, a determinação é feita após uma única inspiração profunda, seguida de uma apnéia de 10 segundos¹⁵.

No método da respiração única, desenvolvida inicialmente por Ogilvie, o paciente após uma expiração completa, inala maximamente uma mistura contendo hélio (10%), oxigênio (21%) e o resto em nitrogênio¹⁵. Após uma apnéia de 10 segundos, exala maximamente no aparelho onde se determina as concentrações de monóxido de carbono e hélio, o que permite calcular o volume alveolar e a capacidade de difusão¹⁵. O teste pode ser repetido várias vezes, com intervalo de 4 a 5 minutos para permitir a eliminação de gases pelo pulmão¹⁵. Este método devido a sua simplicidade e rapidez de execução é o método de escolha para determinação da DLco¹⁵. Ele permite repetir o teste em mais de

uma sessão, propiciando resultados mais exatos da DLco¹⁵. O maior inconveniente da respiração única é a necessidade de grande cooperação por parte do paciente para executar perfeitamente as manobras de inspiração profunda e apnéia de 10 segundos¹⁵.

A medida da DLco pela técnica de respiração única provou ser útil para avaliar uma variedade de doenças pulmonares que prejudicam o transporte de gás alvéolo-capilar¹³.

Em muitas doenças, como na doença pulmonar obstrutiva crônica por exemplo, a magnitude de anormalidades na DLco tem-se correlacionado com a severidade da doença e com a mensuração da oxigenação do sangue arterial, especialmente durante o exercício¹³.

Devido a complexidade da determinação da capacidade de difusão pode haver uma variabilidade nos resultados¹³. O grau de variabilidade entre os laboratórios com relação à DLco é atribuída à variação na técnica do teste (maneiras de respiração, tempo de apnéia, método de análise dos gases e técnica de computação dos dados) que não estão claramente estabelecidas¹³.

Em um estudo, testando-se um indivíduo em 22 laboratórios diferentes, obteve-se a variação da DLco de 28,7 a 41,7 ml CO/min/mmHg¹⁷.

Para reduzir a variabilidade da DLco e permitir uma melhor comparação entre os valores obtidos da DLco, em 1987 a American Thoracic Society (ATS) padronizou a determinação da capacidade de difusão pelo monóxido de carbono pela técnica da respiração única (*single breath*)¹³.

A padronização mínima do equipamento e da forma de realizar-se o método da respiração única está descrita no anexo (ver anexo).

Recomenda-se sempre que possível ajustar a DLco pela concentração de hemoglobina (Hb)¹³.

2.3. TESTE DE CAMINHADA DE 6 MINUTOS (TC6M)

As provas de esforço realizadas para fins de estudo de função pulmonar devem ser sempre submáximas¹⁴. Se forem máximas, limitações cardiológicas poderão falsear os resultados em termos de estudo funcional pulmonar¹⁴.

Aceita-se que o nível adequado para a prova de esforço com fins respiratórios seja aquele que quadruplica o consumo de oxigênio, ou seja, aquele que se acompanha de um consumo de oxigênio de aproximadamente 1000 ml/minuto¹⁴.

Em condições normais, não ocorrem gradientes anormais de PaO_2 nem de PaCO_2 entre o sangue arterial e o ar alveolar durante esforços submáximos¹⁴. Portanto, o aumento significativo do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio durante esforços submáximos sugere patologia pulmonar¹⁴. A principal causa de um gradiente alvéolo-arterial são as alterações da membrana alvéolo-capilar¹⁴.

Existem alguns testes de esforço que são facilmente aplicáveis, entre eles o teste de caminhada de 6 minutos. Este teste é capaz de informar sobre a capacidade funcional de um indivíduo durante atividades físicas diárias¹⁸.

O teste de caminhada de 6 minutos pode ser realizado em pessoas idosas, fracas e com severa limitação, sem condições de serem submetidas a testes de esforços mais intensos como o do cicloergômetro ou da esteira¹⁸.

A distância caminhada durante os 6 minutos pode estar diminuída nos pacientes com DPOC comparando-se com pessoas saudáveis, onde a distância média caminhada por homens foi 576 metros e por mulheres 494 metros¹⁸.

O teste consiste em o paciente caminhar em uma superfície plana, o máximo que puder durante 6 minutos, sendo verbalmente estimulado pelo pesquisador¹⁸.

Comparando o teste da caminhada de 6 minutos com teste de esforço padrão do cicloergômetro, chegou-se a conclusão que há alta correlação do teste de

caminhada com a saturação de oxigênio do paciente durante atividades físicas diárias, além deste ser mais barato e prático que o teste do cicloergômetro¹⁸.

2.4. DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida como uma condição em que há obstrução crônica ao fluxo de ar por bronquite crônica ou enfisema^{3,7,20,21,22}, sendo irreversível¹⁹.

A DPOC nos Estados Unidos é causa importante de incapacidade em pessoas idosas, situando-se apenas atrás da doença cardíaca e esquizofrenia, sendo a quarta causa de morte neste país²⁰. Está frequentemente relacionada a um episódio de infecção brônquica complicado por *Cor pulmonale*¹⁹.

Normalmente, a doença pulmonar obstrutiva crônica é diagnosticada em pessoas na faixa etária entre 55 a 65 anos de idade, sendo a sua maior incidência em homens em relação às mulheres, isso provavelmente, decorrente da menor incidência de tabagismo nas mulheres²⁰. Nos Estados Unidos pelo menos 10% dos homens adultos tem DPOC⁷.

A bronquite crônica é uma condição associada à produção exagerada de muco na árvore traqueobrônquica em volume suficiente para causar tosse com expectoração durante pelo menos 3 meses do ano por mais de 2 anos consecutivos, excluindo bronquiectasia, tuberculose e outras causas dos sintomas acima^{3,7,20}. Pelo anatomopatológico, a bronquite crônica está associada a hipertrofia das glândulas produtoras de muco encontradas na submucosa das grandes vias aéreas respiratórias cartilagosas^{3,7}. A quantificação dessa alteração anatômica, conhecida como índice de Reid, baseia-se na proporção da espessura das glândulas submucosas com relação à parede brônquica, observando-se que um índice baixo raramente está associado com sintomas^{3,7}.

Já o enfisema é definido como a distensão anormal e permanente dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, comprometendo portanto o ácino pulmonar, com destruição dos septos alveolares^{3,7,20}. As alterações do enfisema reduzem o recolhimento elástico pulmonar, o que permite o colapso excessivo das vias aéreas na expiração e leva a obstrução irreversível do fluxo aéreo²⁰. O fumo é o principal fator responsável pelo enfisema⁷.

Há dois tipos principais de enfisema, o centroacinar, mais comum e frequentemente relacionado com a fumaça dos cigarros³, onde a destruição e distensão estão limitadas principalmente aos bronquíolos respiratórios, com alteração relativamente menor na periferia do ácino, predominando em zonas pulmonares superiores^{3,7}. Tem-se ainda o enfisema panacinar que envolve as porções centrais e periféricas dos ácinos, este tipo de envolvimento pode ocorrer na deficiência de alfa-1-antitripsina, que é um defeito genético recessivo, onde o enfisema se manifesta clinicamente em adultos por volta dos 40 a 50 anos de idade e o processo predomina nas bases pulmonares^{3,7}.

O tabagismo é o fator mais comumente relacionado ao DPOC, contribuindo isoladamente com 75% dos casos⁷. A poluição atmosférica dos grandes centros urbanos, as indústrias, os poluentes profissionais (partículas de carvão, pedra, vidros, fibras e grãos orgânicos), as infecções respiratórias e a predisposição genética e constitucional contribuem^{3,7}, como fatores de risco, em apenas 10 a 20% dos casos⁷.

Estudos longitudinais confirmam uma relação dose-resposta entre o fumo de cigarros e a taxa de declínio da função pulmonar em pacientes com DPOC²⁰. Acredita-se que a destruição crônica e progressiva das estruturas alveolares, característica do enfisema, deva-se a um desequilíbrio entre as proteases (enzimas proteolíticas) e as antiproteases no trato respiratório inferior, onde as proteases, principalmente a elastase dos neutrófilos polimorfonucleares (PMN) e as elastases nos macrófagos alveolares pulmonares (MAP), tem o poder de

destruir as estruturas alveolares e suas redes de elastina sem nenhuma restrição, sendo que o recrutamento dos PMN para os pulmões pode ocorrer como resultado da elaboração de fatores quimiotáticos por MAP estimulados pela fumaça do cigarro²⁰. Além disso, os componentes da fumaça podem fazer com que a elastase seja liberada pelos PMN por indução de reações químicas e estimulação da secreção a partir de células viáveis²⁰. A fumaça também estimula os MAP a liberar a elastase, causando uma sobrecarga de proteases sobre os ácinos pulmonares²⁰. A teoria protease-antiprotease da patogenia do enfisema recebeu apoio adicional a partir do reconhecimento de que os pacientes com deficiência de alfa1-antitripsina, uma antiprotease, apresentavam um enfisema panacinar, devido a falta de proteção contra a elastase do neutrófilo²⁰.

As pesquisas experimentais demonstraram que o tabagismo prolongado compromete o movimento ciliar, inibe a função dos macrófagos alveolares e leva à hipertrofia e à hiperplasia das glândulas mucossecretoras, sendo que esse acúmulo de muco associado a redução da atividade dos macrófagos alveolares está associado a uma maior chance de adquirir infecções no aparelho respiratório^{3,7,20}. Além disso, a fumaça do cigarro pode produzir um aumento agudo da resistência das vias respiratórias em virtude da constrição da musculatura lisa mediada pelo nervo vago, presumivelmente mediante a estimulação de receptores irritantes na submucosa³.

Existe uma íntima relação entre lentificação da expiração forçada e fumo de cigarros³, onde o fumante “pesado” em média apresenta um declínio de 38 a 59 ml/ano do VEF₁, enquanto o adulto não fumante mostra uma diminuição de apenas 29 a 37 ml/ano do VEF₁²⁰.

A bronquite crônica e o enfisema podem estar combinados, mas em geral predomina um dos dois^{3,20,21}.

Com o estreitamento das vias aéreas respiratórias por um aumento na secreção e espessamento da parede brônquica há um aumento da resistência das

mesmas com diminuição das taxas de fluxo expiratório máximo, ocorrendo retenção de gases, a qual é responsável pelo aumento do volume residual (VR) e a capacidade residual funcional (CRF)^{3,7}. As constantes de tempo para a expiração estão prolongadas em todas as doenças pulmonares obstrutivas não só por causa do aumento da resistência das vias aéreas respiratórias, mas também correlacionadas com elasticidade pulmonar diminuída decorrente principalmente da destruição dos septos alveolares^{3,10}. Então há uma redução crônica ao fluxo aéreo pulmonar decorrente do aumento da resistência das vias aéreas bem como pela redução da elasticidade pulmonar, a qual irá provocar irregularidade da relação ventilação alveolar/perfusão (V_A/Q)¹². O aumento da resistência das vias aéreas pulmonares não se processa de forma homogênea no pulmão, assim o ar inspirado se distribuirá preferencialmente nos alvéolos menos obstruídos¹². Estes estarão hiperventilados em relação à sua perfusão, causando o aumento da ventilação, gerando um aumento do espaço morto e dispnéia¹². Os alvéolos dos brônquios mais obstruídos estarão, em contrapartida, hipoventilados em relação à perfusão, causando hipoxemia¹². A hipóxia alveolar ativa o reflexo de Von Euler, que resulta em vasoconstrição das artérias pulmonares que se dirigem a esses grupos alveolares, tentando reduzir a perfusão, para tentar corrigir a relação ventilação alveolar/perfusão¹².

Em geral, uma baixa proporção entre volume expiratório forçado do primeiro segundo e capacidade vital forçada (VEF_1/CVF) indica obstrução ao fluxo aéreo, principalmente decorrente da diminuição do VEF_1 ; sendo que a magnitude da redução do próprio VEF_1 estabelece a gravidade da obstrução^{7,20}. Em pacientes com DPOC a relação VEF_1/CVF situa-se geralmente abaixo de 70%¹².

Pacientes com DPOC apresentam hipóxia, e a hipóxia crônica leva não só a vasoconstrição arterial pulmonar, mas a eritrocitose secundária, sendo que quanto mais intensa e prolongada a hipóxia, maior a probabilidade de ocorrer

aumento da resistência vascular pulmonar e hipertensão pulmonar, a qual leva a uma pós-carga cronicamente elevada no ventrículo direito (*Cor pulmonale*), evoluindo para hipertrofia e dilatação, sendo inevitável a falência cardíaca direita^{1,2,3}.

A principal característica clínica da DPOC é a dispnéia aos esforços físicos^{3,7,20}, que está associada com obstrução grave a moderada das vias respiratórias³. A dispnéia dos portadores de DPOC é diferente da dos cardíacos, uma vez que não se agrava com o decúbito, como ocorre nestes últimos pacientes⁷.

Em geral experimentam dispnéia aos esforços quando o VEF₁ cai abaixo de 50% do previsto e apresentam dispnéia no repouso quando VEF₁ é menor que 25% do previsto³. Associado pode haver queixas de tosse e cansaço^{3,7,20}.

Nos pacientes com enfisema predominante há dispnéia de longa data com tosse mínima, mucóide³. Geralmente a constituição corpórea é astênica, a utilização da musculatura acessória torácica (intercostais, subcostais e esternocleidomastóideos) é evidente, geralmente estão taquipnéicos³.

Na inspeção, geralmente, são pacientes longilíneos, magros e corados que apresentam o semblante de sofrimento, com diâmetro ântero-posterior e espaços intercostais aumentados⁷. Pode haver turgência de jugulares significando hipertensão venosa, levando à suspeita de hipertensão arterial pulmonar, insuficiência cardíaca direita e *Cor pulmonale*^{7,21}. Pode haver baqueteamento digital decorrente da presença de hipóxia^{3,7}.

À palpação, verifica-se quase a imobilidade torácica, com redução do frêmito tóraco-vocal⁷. A borda do fígado pode ser palpável, devido ao rebaixamento do diafragma, sem que exista insuficiência cardíaca direita^{7,21}, decorrente da hiperinsuflação pulmonar²¹.

À percussão, percebemos um aumento difuso na sonoridade⁷.

A ausculta no enfisematoso é pobre, caracterizando-se com um murmúrio vesicular diminuído ou ausente, inspiração curta e superficial e expiração prolongada⁷. As bulhas cardíacas estão abafadas pelo aumento do espaço retroesternal, e se houver hipertensão pulmonar a segunda bulha cardíaca torna-se hiperfonética⁷, e em fase tardia da doença podemos auscultar a terceira bulha que representa insuficiência cardíaca direita²¹.

A taquipnéia no enfisematoso, talvez associada a uma maior sensibilidade dos corpos carotídeos à hipóxia, promove uma tensão arterial de oxigênio (PaO_2) que situa-se na faixa de 70 mmHg e uma tensão arterial de gás carbônico (PaCO_2) que se mostra baixa ou normal, sendo que com uma PaO_2 nesse valor consegue-se quase que totalmente saturar a hemoglobina, sendo por isso que estes pacientes são conhecidos como “sopradoreos róseos”³. A CPT e o VR estão invariavelmente aumentados, a capacidade vital é baixa e as taxas de fluxo expiratório máximo estão diminuídas^{3,20}. As propriedades elásticas do pulmão estão gravemente comprometidas, sendo que a capacidade de difusão está diminuída^{3,20}. O exame radiográfico mostra diafragmas rebaixados, retificados, as imagens broncovasculares não se estendem até a periferia do pulmão e a silhueta cardíaca está alongada e estreitada e associado temos um aumento da radiotransparência retroesternal^{3,7,20}.

Já os pacientes com bronquite crônica predominante geralmente apresentam uma história importante de tosse e produção de escarro por muitos anos^{3,7}. Estes pacientes exibem frequentemente peso excessivo e cianose, além de serem brevílineos^{3,7}. Em geral não apresentam taquipnéia e não existe o uso aparente da musculatura acessória^{3,7}.

A radiografia simples no paciente com bronquite crônica é muito menos característica do que a do enfisematoso, sendo que mesmo em estado avançado uma radiografia pode estar próximo do normal⁷.

O quadro I mostra os aspectos das síndromes clínicas da DPOC relativamente distintas e suas condições patológicas associadas.

QUADRO I- Doença pulmonar obstrutiva crônica: aspectos proeminentes dos dois tipos

	<i>Enfisema predominante</i>	<i>Bronquite predominante</i>
Idade no momento do diagnóstico, anos	60	50
Dispnéia	Grave	Branda
Tosse	Após o início da dispnéia	Antes do início da dispnéia
Escarro	Escasso, mucóide	Copioso e purulento
Infecções brônquicas	Menos frequentes	Mais frequentes
Radiografia de tórax	Pulmão hiperinsuflado e hipertransparente	Hiperinsuflação discreta e trama bronco vascular aumentado nas bases
PaCO ₂ crônica, mmHg	30 a 40	50 a 60
PaO ₂ crônica, mmHg	65 a 75	45 a 60
Hematócrito, %	35 a 45	50 a 55
Hipertensão pulmonar	Branda a moderada	Moderada a grave
<i>Cor pulmonale</i>	Raro	Comum
Recolhimento elástico	Muito diminuído	Normal
Resistência	Normal ou discretamente aumentada	Alta
Capacidade de difusão	diminuída	Normal a discretamente diminuída

A nível laboratorial geralmente se encontra eritrocitose decorrente da hipóxia²⁰.

Nos pacientes com bronquite crônica temos uma PaCO₂ cronicamente aumentada acima de 40 e abaixo de 50 mmHg e uma PaO₂ diminuída que

produz dessaturação da hemoglobina, servindo para estimular a eritropoese e resultando em vasoconstricção pulmonar hipóxica³. A dessaturação e a eritrocitose combinam-se para provocar cianose, com vasoconstricção pulmonar hipóxica que promove o desenvolvimento e agravamento da insuficiência ventricular direita³. Por causa da cianose e edema secundários a insuficiência cardíaca direita estes pacientes têm sido chamados de “edemaciados azulados”³.

Existe uma elevação moderada do VR, apresentando fluxos expiratórios baixos. As propriedades do recolhimento elástico do pulmão estão normais ou apenas discretamente diminuídas, e a capacidade de difusão está normal ou minimamente diminuída³.

O eletrocardiograma tende a ser normal, principalmente no início da evolução da doença. Mas com a evolução da doença, o eixo elétrico é deslocado para a direita, ocorrendo ondas R precoces nas derivações pré-cordiais V1 e V2 e forças elétricas negativas nas derivações V5 e V6²⁰.

Os achados funcionais nos pacientes com DPOC caracterizam-se pela redução do fluxos expiratórios⁷.

A expectativa de vida de um paciente com DPOC é fortemente correlacionada com a severidade da obstrução do fluxo aéreo²². Na evolução e prognóstico dos pacientes com DPOC, o VEF₁ é um dos principais índices a ser analisado^{19,20,22,23,24}. Em termos absolutos, os pacientes ficam dispnéicos com o esforço moderado, quando o valor do VEF₁ é de 1.2 a 1.5 litro; eles são forçados a ficar relativamente sedentários com 1 litro; e em geral ficam inválidos quando o VEF₁ é menor ou igual a 500 ml²⁰. Em média, com VEF₁ superior a 1.2 litros os pacientes sobrevivem por cerca de 10 anos, enquanto os com VEF₁ < 1 litro sobrevivem aproximadamente 5 anos, e quando o VEF₁ é menor que 700 ml a sobrevida é em torno de 2 anos²⁰. À medida que o VEF₁ cai abaixo 1 litro, a hipoxemia arterial é grave, a hipercapnia e o *Cor pulmonale* são evidentes²⁰.

Em vários estudos foi verificado que o principal preditor de sobrevida em pacientes com DPOC foi o VEF₁, principalmente o valor do VEF₁ após a administração de broncodilatador^{23,24}. Em pacientes com um VEF₁ ≤ 1 litro a taxa de sobrevida em 5 e 10 anos foi respectivamente de 68% e 40%²⁴.

Embora o fumo seja o fator de risco mais importante para acelerar o declínio do VEF₁, outros fatores estão relacionados com a redução do VEF₁, tais como: exposição passiva ao fumo, idade, hipoxemia e *Cor pulmonale*²².

Outros achados que também influenciam no prognóstico são a DLco, a presença de hipoxemia, a hipercapnia, o *Cor pulmonale* e o grau de resposta dos vasos pulmonares à hipóxia^{5,22}.

Estudos recentes relacionados com a administração de oxigênio suplementar a pacientes hipoxêmicos com DPOC sugerem que uma redução na pressão da artéria pulmonar decorrente da administração de oxigênio é o melhor preditor de sobrevida do que o grau de hipoxemia e hipercapnia²².

O tratamento dos pacientes com DPOC envolve com certeza a estimulação da cessação do tabagismo, onde se reduz a velocidade de declínio da função pulmonar^{3,7,20}.

Como terapia para os pacientes com DPOC recomenda-se o uso de broncodilatadores para alívio dos sintomas de desconforto respiratório, sendo usados as metilxantinas, beta₂-adrenérgicos e os anticolinérgicos com essa finalidade^{3,20}.

Deve-se ainda realizar programas de exercício, que apesar de não promoverem melhora mensurável na função pulmonar, resultam em aumento da tolerância aos esforços e uma sensação de maior bem-estar; bem como manobras de drenagem postural para facilitar a expectoração principalmente em pacientes hipersecretores^{3,20}.

Pode-se usar mucocinéticos, dentre estes, a acetilcisteína que reduz a viscosidade do muco facilitando a sua expectoração⁷.

A oxigenioterapia, por prevenir o desenvolvimento de hipóxia é uma outra arma no tratamento dos pacientes com DPOC^{3,20,31}. Ela atua como um protetor contra o desenvolvimento de hipertensão pulmonar, além de diminuir a pressão arterial pulmonar, reduzir o hematócrito e a mortalidade dos pacientes DPOC^{1,2,3,20,25,26,31}. Recomendada para pacientes com tensão arterial de repouso menor que 55 mmHg, bem como para pacientes que tem dessaturação arterial durante o exercício, onde saturação de oxigênio cai abaixo de 90% durante o exercício^{1,2,3,25,26,31}.

O objetivo da oxigenioterapia é conseguir uma saturação de oxigênio maior que 90%²⁰ e uma PaO₂ maior que 60 mmHg no repouso e acima de 50 mmHg durante esforços⁷. Um problema da oxigenioterapia é o seu alto custo⁷.

Um estudo prospectivo realizado em 1991, envolvendo 179 pacientes com DPOC e PaO₂ ≤ 60mmHg mostrou que a oxigenioterapia por longo período é capaz de melhorar a sobrevida dos pacientes, bem como, parar a progressão da hipertensão pulmonar em tais paciente²⁷. Chegou-se também a conclusão que o oxigenioterapia contínua é mais efetiva que o uso apenas da oxigenioterapia noturna²⁷. 40% dos pacientes que receberam apenas a oxigenioterapia noturna morreram em 19 meses, enquanto os que receberam oxigenioterapia de forma contínua apenas 23% morreram neste mesmo período²⁷.

Os resultados da oxigenioterapia contínua são: melhora do estado geral do paciente, aumento de tolerância aos esforços físicos, redução da hipertensão pulmonar e redução da mortalidade por *Cor pulmonale*^{7,31}.

3. OBJETIVO

Este estudo teve por objetivo determinar se a medida da DLco e VEF₁ podem prever o desenvolvimento de dessaturação arterial durante o esforço físico.

4. MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente e descritivamente 27 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, sendo 18 pacientes masculinos e 9 femininos, no período de 01 de janeiro a 31 de abril de 2000, em uma clínica de medicina respiratória em Florianópolis, Brasil.

Todos os pacientes eram brancos, a idade variava de 38 a 82 anos (média de 62,6 anos). Do total de pacientes apenas um não era fumante, o restante fumava de 180 a 1440 carteiras de cigarro/ano (média de 571,1 carteiras de cigarro/ano).

Inicialmente, por decisão de seu médico responsável, cada paciente foi submetido ao exame de pletismografia corporal, o qual tinha o objetivo de determinar os volumes pulmonares (VC, VRE, VRI, VR, VEF₁), capacidades pulmonares (CPT, CV, CRF, CVF), bem como determinar a capacidade de difusão para o monóxido de carbono (DLco).

A espirometria e a pletismografia com a medida real dos volumes pulmonares foi realizada em aparelho SENSORMEDICS Vmáx229 e os dados obtidos foram aceitáveis e reprodutíveis, com procedimento em duplicata e erro menor que 5%. A padronização do equipamento e do teste foram os determinados pela ATS, em 1995 (ver anexo).

A DLco foi determinada pelo método da respiração única (*single breath*) padronizada pela ATS, sendo que o método para medir o tempo de apnéia foi o proposto por Jones e Meade¹³ (ver anexo).

Os valores da DLco foram corrigidos pelo sexo, raça, altura e idade. Não houve correção pela hemoglobina.

Após a pletismografia corporal, todo paciente com DPOC foi **convidado** a participar da pesquisa, sendo explicado sobre a pesquisa em questão, o teste de

caminhada de 6 minutos e a correlação entre o teste e as provas de função ventilatória determinadas pela pletismografia corporal.

Todos os pacientes que concordaram em participar desta pesquisa assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, declarando estarem cientes do estudo.

Após foram submetidos ao protocolo do estudo em questão (Apêndice I), e o intervalo de tempo entre a pletismografia e o teste de caminhada não ultrapassou a 3 dias.

Todos os pacientes eram ambulatoriais, estavam clinicamente estáveis durante todos os testes e sua doença não apresentou exacerbação um mês antes das avaliações

O teste de caminhada de 6 minutos foi realizado em um corredor de 21 metros na própria clínica, determinando-se a distância caminhada durante os 6 minutos, bem como a saturação de oxigênio.

A saturação de oxigênio foi medida no repouso, e logo após iniciar o teste de caminhada de 6 minutos no terceiro e sexto minuto, e no terceiro minuto após o fim do teste de caminhada. A saturação de oxigênio foi determinada por um oxímetro digital Moriya modelo 1001 (com uma variabilidade de $\pm 3\%$), sendo que paciente fez toda a caminhada sempre monitorizado pelo oxímetro digital.

Só foram submetidos ao teste de caminhada de 6 minutos os pacientes que não foram excluídos pelos seguintes critérios: saturação de oxigênio $< 75\%$, problemas físicos que impedissem a deambulação e história de insuficiência coronariana. Sendo que se durante o teste de caminhada a saturação caísse abaixo de 75% o teste seria interrompido. O que não ocorreu, dos 27 pacientes que concordaram em participar do estudo todos foram aceitos.

O projeto do estudo foi aprovado previamente pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, sendo identificado pelo processo nº. 046/99.

5. RESULTADOS

5.1. PERFIL DOS PACIENTES

Quanto a idade dos 27 pacientes com DPOC envolvidos no estudo, a amplitude etária variou de 38 a 82 anos, a média foi de 62,6 anos, sendo que 44,44% dos pacientes estavam compreendidos entre 55 a 70 anos de idade.

Dos 27 pacientes que foram envolvidos no estudo, 18 eram do sexo masculino (66,6%) e 9 do sexo feminino (33,3%).

Quanto ao tipo de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), 23 pacientes apresentavam enfisema (85,18%) e 4 pacientes apresentavam bronquite crônica (14,82%).

TABELA I - Distribuição dos 27 pacientes com DPOC envolvidos no estudo quanto ao tipo de DPOC

Tipo de DPOC	Número	Porcentagem
enfisema	23	85,18
bronquite crônica	4	14,82
Total	27	100,0

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Dos 23 pacientes com enfisema (85,18%), 16 eram do sexo masculino (69,56%) e 7 eram do sexo feminino (30,44%). Com relação aos 4 pacientes com bronquite crônica (14,82%), 2 eram do sexo masculino (50%) e os outros 2 pacientes eram do sexo feminino (50%).

TABELA II - Distribuição dos 27 pacientes com DPOC envolvidos no estudo relacionando o tipo de DPOC com o sexo do paciente.

Sexo	<u>Enfisema</u>		<u>Bronquite Crônica.</u>		Total	Porcentagem
	número	%	número	%		
masculino	16	69,56	2	50,0	18	66,66
feminino	7	30,44	2	50,0	9	33,33
Total	23	100,0	4	100,0	27	100,0
Porcentagem	85,18		14,82		100,0	

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Quanto ao hábito de fumar, 26 pacientes (92,29%) praticavam o tabagismo e apenas um paciente não fumava (7,71%). Este paciente que não tinha história de tabagismo era do sexo feminino e apresentava bronquite crônica.

TABELA III - Distribuição dos 26 pacientes fumantes com DPOC com relação ao sexo e tipo de DPOC.

Sexo	Fumantes				<u>Total</u>	
	<u>Enfisema</u>		<u>Bronquite Crônica</u>		número	%
	número	%	número	%		
masculino	16	69,56	2	66,6	18	69,23
feminino	7	30,44	1	33,3	8	30,76
Total	23	100,0	3	100,0	26	100,0

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Entre os 26 pacientes que fumaram a amplitude quanto a número de carteiras de cigarro ao ano variou de 180 a 1440 carteiras de cigarro/ano e a média foi de 571,1 carteiras/ano. Com relação ao tempo de fumo, a amplitude foi de 15 a 55 anos e a média foi de 34,73 anos de tabagismo. Os pacientes masculinos fumaram em média 665 carteiras de cigarro ao ano por um período médio de

36,4anos. Já as pacientes femininas que fumavam, fumaram em média 360 carteiras de cigarro ao ano por um período em média de 28,37 anos.

TABELA IV - Distribuição do número de carteiras de cigarro ao ano e número de anos de tabagismo em média quanto ao sexo entre os 26 pacientes tabagistas

Sexo	Número de carteiras de cigarro/ano, em média	Número de anos de tabagismo, em média
masculino	665	36,4
feminino	360	28,3

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

5.2. DISTÂNCIA

Os 27 pacientes com DPOC caminharam durante os 6 minutos em média 370,88 metros. Os 18 pacientes masculinos caminharam durante os 6 minutos em média 386,11 metros, ao passo que os 9 pacientes femininos caminharam, no mesmo período de tempo, em média 340,44 metros.

5.3. PROVAS DE FUNÇÃO PULMONAR

Dos 27 pacientes que foram submetidos ao teste de caminhada de 6 minutos 12 dessaturaram (44,44%), enquanto que os demais mantiveram a saturação de oxigênio $\geq 90\%$. Destes 12 pacientes, 3 eram do sexo feminino (25%) e os outros 9 pacientes do sexo masculino (75%).

TABELA V - Distribuição da saturação de oxigênio quanto ao sexo dos 27 pacientes com DPOC durante o teste de caminhada de 6 minutos.

Sexo	<u>SaO₂ ≥ 90%</u>		<u>SaO₂ < 90%</u>		<u>Total</u>
	número	%	número	%	número
masculino	9	33,33	9	33,33	18
feminino	6	22,22	3	11,11	9
Total	15	55,55	12	44,44	27

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Quanto a DLco, 19 pacientes (70,38%) tiveram valor maior que 55% e os outro 8 pacientes (29,62%) tiveram valor igual ou inferior a 55%. Entre os 19 pacientes com DLco > 55%, 13 pacientes (68,42%) tiveram saturação de oxigênio maior ou igual a 90% e os outros 6 pacientes (31,58%) tiveram valor inferior a 90% durante o teste de caminhada de 6 minutos. Já entre os 8 pacientes com DLco ≤ 55%, 6 pacientes (75%) tiveram saturação de oxigênio abaixo de 90% e os outros 2 pacientes (25%) valor igual ou acima de 90% durante o mesmo teste (ver figura 3).

TABELA VI - Distribuição da saturação de oxigênio quanto a DLco durante o teste de caminhada de 6 minutos nos 27 pacientes com DPOC

Saturação de oxigênio	<u>DLco ≥ 55%</u>		<u>DLco < 55%</u>		<u>Total</u>	
	número	%l	número	%	número	%
≥ 90%	13	68,42	2	25	15	55,55
< 90%	6	31,58	6	75	12	44,44
Total	19	100,0	8	100,0	27	100,0

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Quanto ao VEF₁, 8 pacientes (29,62%) tiveram um valor > 55% e os outros 19 (70,38%) tiveram um valor ≤ 55% . Todos os pacientes com VEF₁ > 55% tiveram saturação de oxigênio maior que 90% durante o teste de caminhada de 6

minutos. Já entre os 19 pacientes com $VEF_1 \leq 55\%$, 12 pacientes (63,15%) tiveram saturação de oxigênio menor que 90%, enquanto os outros 7 pacientes (36,85%) tiveram saturação maior ou igual a 90% durante o mesmo teste (ver figura 4).

TABELA VII - Distribuição da saturação de oxigênio quanto ao VEF_1 durante o teste de caminhada de 6 minutos nos 27 pacientes com DPOC

Saturação de oxigênio	<u>$VEF_1 > 55\%$</u>		<u>$VEF_1 \leq 55\%$</u>		<u>Total</u>	
	número	%	número	%	número	%
$\geq 90\%$	8	100,0	7	36,85	15	55,55
$< 90\%$	0	0,0	12	63,15	12	44,44
Total	8	29,62	19	70,38	27	100,0

Fonte: Respirar Centro de Medicina Respiratória, 2000

Quanto a relação VEF_1/CVF , 12 pacientes (44,44%) tiveram esta relação maior ou igual a 0,50 e os outros 15 pacientes (55,55%) tiveram-na inferior a 0,50%. Entre os 12 pacientes com relação $VEF_1/CVF \geq 0,50\%$, 3 pacientes (25%) dessaturaram e os 9 pacientes não dessaturaram durante o teste de caminhada de 6 minutos. Ao passo que com os outros 15 pacientes com a relação $VEF_1/CVF < 0,50\%$, 9 pacientes (60%) dessaturaram e os 6 pacientes restantes não tiveram saturação de oxigênio inferior a 90% durante o teste de caminhada de 6 minutos (ver figura 5).

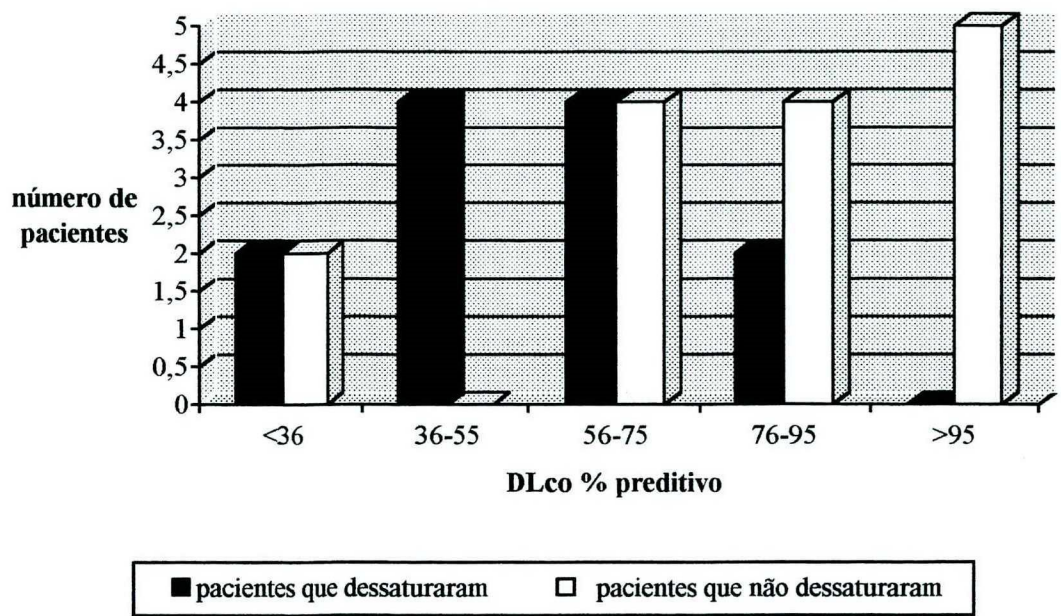


Figura 3 - Relação entre a saturação de oxigênio e valor preditivo da DLco

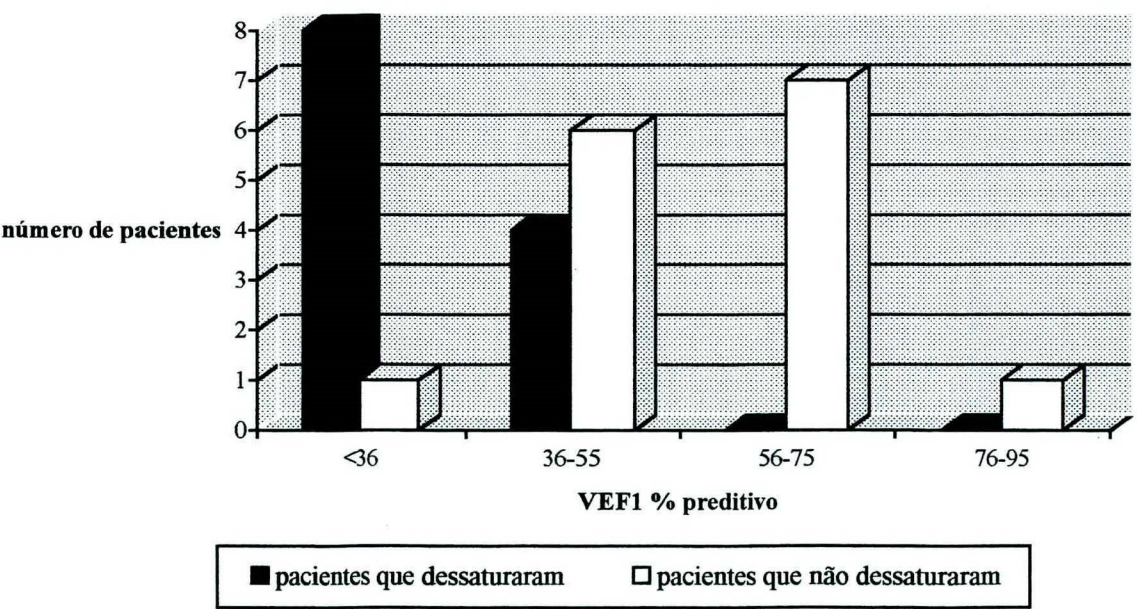


Figura 4- Relação entre a saturação de oxigênio e valor preditivo do VEF₁

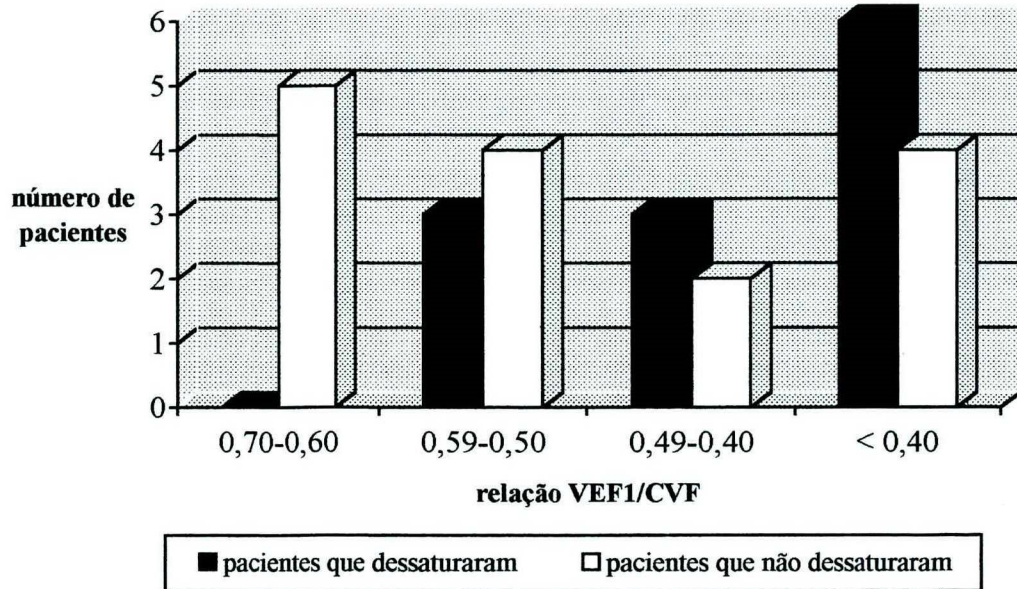


Figura 5 - Relação entre a saturação de oxigênio e a relação VEF₁/CVF

6. DISCUSSÃO

Este estudo comparou com a literatura existente se os valores da DLco e VEF₁ podem ser usados como preditores de dessaturação arterial durante o exercício, prevenindo, portanto, a hipóxia crônica e seus efeitos deletérios sobre o organismo humano.

Owens, Rogers, Pennock, et al¹ realizaram um estudo com 48 pacientes com DPOC, onde os pacientes após realizarem o teste de esforço físico com o cicloergômetro, monitorizados por um oxímetro auricular, conseguiram determinar quais pacientes que saturação de oxigênio caía de 90% . Assim foi possível dividi-los em dois grupos, os que dessaturaram e os que não dessaturaram durante o teste de esforço¹. A seguir, realizaram todas as provas de função pulmonar e observaram que somente duas provas foram capazes de correlacionar-se com a dessaturação arterial, que foram a DLco e o VEF₁. Segundo o trabalho acima, dentre os pacientes que dessaturaram, um DLco menor ou igual a 55% do preditivo ocorreu em 68% dos casos, ao passo que um VEF₁ menor ou igual a 55% ocorreu em 46% dos casos. Eles concluíram que a DLco como preditor positivo para a dessaturação foi mais sensível que o VEF₁ em determinar a dessaturação arterial durante o exercício¹. Comparando o presente estudo com o limiar de 55% para a DLco e VEF₁ citados acima, observou-se que entre os pacientes que dessaturaram a DLco foi realmente um melhor preditor positivo para dessaturação que o VEF₁ em prevê-la durante o teste de caminhada de 6 minutos¹. A dessaturação ocorreu em 75% dos pacientes que tinham um DLco menor ou igual a 55% do preditivo¹. Enquanto que com um VEF₁ menor ou igual a 55% do preditivo a dessaturação ocorreu em 63,15% dos casos durante o teste caminhada de 6 minutos.

Mas quanto a sensibilidade da DLco e VEF₁, com relação a dessaturação arterial, o VEF₁ foi mais sensível, porque entre os 12 pacientes que dessaturaram, todos (100%) apresentaram um VEF₁ menor ou igual a 55%, enquanto apenas 6 pacientes (50%) apresentavam uma DLco inferior a 55%.

Outro dado importante no trabalho de Owens, Rogers, Pennock, et al¹ foi que quando os pacientes apresentavam um DLco maior que 55% do valor preditivo em 100% dos casos não ocorria dessaturação durante o teste de esforço físico. Enquanto que um valor superior a 55% do preditivo para o VEF₁, 82% dos pacientes não dessaturaram¹. E eles concluíram que a DLco quando maior que 55% do preditivo poderia ser usada para excluir dessaturação arterial durante o exercício em pacientes com DPOC e com isso não haveria a necessidade de submetê-los aos testes para verificar se dessaturavam ou não durante o exercício¹. Entretanto, no presente estudo observou-se uma discordância com relação aos resultados obtidos acima, onde entre os pacientes com DLco > 55% em 31,58% dos casos ocorreu dessaturação durante o exercício, enquanto que no estudo de Owens, Rogers, Pennock, et al¹ nenhum paciente havia dessaturado. Se for considerado como limiar para a DLco o valor maior que 75% para excluir a dessaturação durante o exercício, apenas 18,2% dos dessaturariam, sendo este último limiar um melhor preditor positivo para excluir dessaturação arterial que o limiar de 55%.

Com relação a um VEF₁ > 55%, nenhum dos pacientes dessaturaram. Observando com este trabalho que o VEF₁ foi um melhor preditor positivo em excluir dessaturação que a DLco.

Lebecque, Lapierre, Coates, et al²⁵ observaram em seus estudos que pacientes com um VEF₁ ≤ 35% do preditivo em 100% dos casos os pacientes dessaturavam durante atividades físicas diárias²⁵. No presente estudo, da amostra total de 27 pacientes, 9 apresentavam um VEF₁ ≤ 35%, e destes apenas um paciente (11,1%) não dessaturou, os demais todos dessaturaram, tendo um valor

de preditor positivo à dessaturação arterial durante o teste de caminhada de 6 minutos de 88,9%. O problema ao se reduzir o limiar do valor preditivo do VEF_1 de 55% para 35% do preditivo em busca de um maior valor preditivo positivo para dessaturação foi a perda da sensibilidade. Entre os 12 pacientes que dessaturaram, 8 apresentavam um $VEF_1 \leq 35\%$, tendo sensibilidade de 75% e um valor preditivo para dessaturação de 88,9% . E quando adotou-se o limiar para o $VEF_1 \leq 55\%$, todos os pacientes que dessaturaram apresentaram-no, tendo uma sensibilidade de 100%, mas uma especificidade de 63,15%, .

A $DLco \leq 35\%$ teve poder preditivo para dessaturação de 50%, mas sua sensibilidade foi muito baixa, detectando apenas 16,6% dos pacientes com saturação de oxigênio inferior a 90%.

Ries, Farrow e Clausen⁵ observaram em seus estudos, numa amostra de 40 pacientes, que não ocorria queda de tensão arterial de oxigênio (PaO_2) durante o exercício quando os pacientes apresentavam uma relação $VEF_1/CVF \geq 0,50\%$ ⁵. Eles também chegaram a conclusão que pacientes que tinham esta relação menor que 0,50 a ocorrência da dessaturação ocorria em 75% dos casos⁵. Já neste trabalho, dos 12 pacientes que apresentaram esta relação maior ou igual a 0,50, 3 dessaturaram, tendo um valor preditivo negativo para dessaturação de 75% e uma sensibilidade em excluir dessaturação de 60% . E quando a relação foi inferior a 0,50, a sensibilidade do limiar em determinar os que dessaturaram foi de 75%, ou seja, dos 12 pacientes que dessaturaram 9 pacientes se encontraram aqui. O valor preditivo positivo para a dessaturação foi de 60%, ou seja, dos 15 pacientes com a relação inferior a 0,50, 9 dessaturaram, tendo um menor poder de prever a dessaturação que o estudo de Ries, Farrow e Clausen⁵. Se o limiar para excluir a dessaturação da relação for elevado para maior ou igual a 60%, em 100% dos casos os pacientes não dessaturaram, mas o limiar

teve uma baixa sensibilidade, englobando apenas 5 pacientes (33,3%) dos 15 pacientes que não dessaturaram.

Quanto ao teste de caminhada de 6 minutos (TC6M), os paciente caminharam em média 370 metros. Os pacientes do sexo masculino, em média, caminharam 386,11 metros, enquanto que as pacientes do sexo feminino 340,44 metros. Escolheu-se o TC6M como teste de esforço por ser um teste fácil de ser aplicado, rápido, barato. Um estudo prévio²⁸ o qual fez teste de caminhada por 2, 6 e 12 minutos, concluiu que a redução do tempo de caminhada de 12 para 6 minutos não reduziu a utilidade do teste²⁸. O TC6M tem alta correlação com a saturação de oxigênio²⁹, por isso optou-se por este teste de esforço no presente estudo. Ele tinha o objetivo de tentar representar a saturação dos pacientes com DPOC durante suas atividades diárias, como por exemplo caminhar em uma loja quando realiza compras.

Uma das limitações deste estudo correlacionou-se com o TC6M, por ser um teste subjetivo, ou seja, estar relacionado com a vontade e capacidade física que cada paciente pode caminhar, o que não aconteceria se fosse realizado como teste de esforço o cicloergômetro ou a esteira, onde se teria um melhor controle da carga de trabalho e talvez pacientes que não dessaturaram poderiam dessaturar, e portanto o teste de caminhada de 6 minutos pode ter subestimado o número de pacientes que provavelmente dessaturariam durante um exercício mais intenso

Segundo vários levantamentos feitos sobre a doença pulmonar obstrutiva crônica, os homens foram mais atingidos por esta doença que as mulheres³. O que coincidiu com este estudo, onde do total de 27 pacientes, 18 pacientes foram do sexo masculino (66,66%) e 9 (33,33%) do sexo feminino, havendo um predomínio do sexo masculino sobre o feminino de 2:1. A prevalência da DPOC sempre foi maior no homem do que na mulher, estando correlacionada pelo predomínio do tabagismo no sexo masculino, principalmente até a segunda

guerra mundial³⁰. Desde o pós-guerra, como as mulheres passaram a fumar tanto ou mais que os homens, os estudos mostram que a diferença na prevalência entre os dois sexos vem diminuindo sensivelmente^{20,30}. Assim com o correr de décadas, a DPOC poderá ser comum, ou mais comum, em mulheres²⁰.

A DPOC normalmente é diagnosticada nas pessoas entre 55 e 65 anos de idade^{20,30}. Quanto a idade dos 27 pacientes com DPOC envolvidos no estudo, a amplitude etária variou de 38 a 82 anos e a média etária foi de 62,6 anos. Da amostra total de pacientes, 44,44% estavam compreendidos entre 55 a 70 anos de idade, refletindo o predomínio desta doença durante sexta e sétima décadas de vida..

A fumaça dos cigarros constitui o principal fator etiológico isolado para a doença pulmonar obstrutiva crônica, contribuindo isoladamente com 75% dos casos, segundo a literatura³⁰. Dos 27 pacientes envolvidos neste estudo, apenas 1 paciente (7,7%) não era tabagista, o restante (92,3%) todos fumavam. O tempo de fumo entre os tabagistas variou de 15 a 55 anos, sendo que fumaram em média por 34,73 anos. O único paciente com DPOC que não era fumante foi uma paciente do sexo feminino que apresentava bronquite crônica. Dentre os 26 pacientes tabagistas, os masculinos fumaram em média 665 carteiras de cigarro ao ano, por um período médio de 36,4 anos. Já as mulheres fumaram em média 360 carteiras de cigarro ao ano, por um período médio de 28,37 anos. Havendo então um predomínio do hábito de fumar no sexo masculino, não só quanto ao tempo mas também quanto a duração do tabagismo, o que refletiu na amostra o predomínio da DPOC no sexo masculino. Os homens fumaram, em média, 1,84 vezes a mais que as mulheres

Os pacientes com DPOC apresentam uma combinação de bronquite crônica e enfisema, predominando uma das duas condições^{20,30}. No presente estudo houve predomínio do enfisema, representando 85,18% dos pacientes.

7. CONCLUSÃO

Tanto a DLco quanto o VEF₁ são capazes de prever quais pacientes irão dessaturar durante o exercício.

Comparando-se com o limiar menor ou igual a 55% do previsto para cada paciente com relação a DLco e VEF₁, chegou-se a conclusão que a DLco é um melhor preditor positivo para dessaturação (75%) que o VEF₁ (63,15%). Mas a sensibilidade deste último é superior, sendo 100% para o VEF₁ e 50% para a DLco.

Ao se reduzir o limiar do VEF₁ para menor ou igual a 35% do previsto obteve-se um melhor poder de predição para a dessaturação (88,9%) e com uma sensibilidade de 75%.

Portanto, se o objetivo for prever a dessaturação durante o exercício em pacientes com DPOC, deve-se usar o VEF₁ com um limiar menor ou igual a 35% do previsto para cada paciente.

Além disso, verificou-se que um VEF₁ maior que 55% em 100% dos casos não houve dessaturação.

8. REFERÊNCIAS

1. Owens GR, Rogers RM, Pennock BE, Levin D. The diffusing capacity as a predictor of arterial oxygen desaturation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1984; 310: 1218-21.
2. Timms RM, Khaja FU, Willians GW. Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1985; 102: 29- 36.
3. Ingram RH, Honing EG. Bronquite crônica, enfisema e obstrução das vias respiratórias. In: Braunwald E, Adams RD, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD. *Harrison: Tratado de medicina interna*. 14^a ed. New York, Mc Graw Hill, 1997. p.1549-58.
4. Butler J, Braunwald E. *Cor pulmonale*. In: Braunwald E, Adams RD, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD. *Harrison: Tratado de medicina interna*. 14^a ed. New York, Mc Graw Hill; 1997. p.1137-40.
5. Ries AL, Farrow JT, Clausen JL. Pulmonary function tests cannot predict exercise-induced hypoxemia in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988; 93: 454- 9.
6. Tarantino AF. Exames Complementares. In: Porto CC. *Semiologia Médica*. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1997. p. 249- 55.

7. Ratto OR, Jardim JRB. Diagnóstico Funcional. In: Tarantino AB. Doenças Pulmonares. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1997. p.147-59.
8. Guyton AC, Hall JE. Princípios físicos das trocas gasosas; difusão de oxigênio e do dióxido de carbono através da membrana alveolar. Tratado de Fisiologia Médica 9ª ed: Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A ; 1997. P 453-62.
9. Crapo JD. Estrutura e Função Respiratória. In: Plum F, Bennett JC. Cecil, Tratado de medicina interna. 20ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 1997. p. 410-15.
10. Weinberger SE, Drazen JM. Distúrbios da função respiratória. In: Braunwald E, Adams RD, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD. Harrison: Tratado de medicina interna. 14ª ed. New York, Mc Graw Hill; 1997. p.1501-11.
11. Guyton AC, Hall JE. Respiração. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 9ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan S.A.; 1997. p. 438-9.
12. Lemle A. Avaliação do paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica. In: Lemle A. Provas de função pulmonar na prática diária. 1ª. ed. Rio de Janeiro. Editora de Publicações Científicas; 1994. p.95-113.
13. American Thoracic Society. Single breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Am Rev Respir Dis 1995; 152: 2185-98.

14. Lemle A. Hemogasometria arterial, ventilação e shunt. In: Lemle A. Provas de função pulmonar na prática diária. 1^a. ed. Rio de Janeiro. Editora de Publicações Científicas; 1994. p.45-57 .
15. Lemle A, Pomp G. Provas de função pulmonar especiais. In: Lemle A. Provas de função pulmonar na prática diária. 1^a. ed. Rio de Janeiro. Editora de Publicações Científicas; 1994. p.59-83.
16. Wagner PD, Dantzker DR, Dueck R, Clausen JL, West JB. Ventilation-perfusion inequality in chronic obstructive pulmonary disease. J Clin Invest 1977; 59: 203-16.
17. Kangalee KM, Abboud RT. Interlaboratory and intralaboratory variability in pulmonary function testing. Chest 1992; 101: 88-92.
18. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am J Crit Care Med 1998; 158: 1384-7.
19. Fletcher C, Peto R. the natural history of chronic airflow obstruction. British Medical Journal 1977; 1: 1645- 48.
20. Matthay RA, Arroliga AC. Patologias Crônica das Vias Aéreas. In: Plum F, Bennett JC. Cecil, Tratado de medicina interna. 20^a ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 1997. p. 421-9.
21. Ferrin MS, Tino G. Acute Dyspnea. American Association of Critical Care Nurses 1997; 8(3): 398-410.

22. George RB. Course and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of the Medical Science* 1999; 318(2): 103-8.
23. Traver GA, Cline MG, Burrows B. Predictor of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease* 1979; 119: 895-902.
24. Postma DS, Burema J, Gimeno F, et al. Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease. *American Review of Respiratory Disease* 1979; 119: 357-65.
25. Lebecque P, Lapierre JG, Lamarre A, Coates AL. Diffusion capacity and oxygen desaturation effects on exercise in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1987; 91: 693-7.
26. Dean NC, Brown JK, Hilmelman RB, Doherty JJ, et al. Oxygen may improve dyspnea and endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease and only mild hypoxemia. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 941- 5.
27. Skwarski K, MacNee W, Wraith PK, Sliwinski P, Zielinski J. Prediction of survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease treated with long-term oxygen therapy. *Chest* 1991; 100: 1522-7.
28. Butland RJA, Pang J, Gross ER, et al. Two, six and 12 minute walking tests in respiratory disease. *BMJ* 1982; 284: 1607-8.
29. Bernstein ML, Despars JA, Singh NP, Avalos K. Reanalysis of the 12 minute walk in patients with COPD. *Chest* 1994; 105: 163-7.

30. Tarantino AB, Sobreiro MC. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. In: Tarantino AB. Doenças Pulmonares. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 1997. p.509-48.
31. McDonald CF, Blyth CM, Lazarus MD, Marschner I, Barter CE. Exertional oxygen of limited benefit in patients with chronic obstructive pulmonary disease and mild hypoxemia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1616- 9.
32. D'Urzo AD, Bradley DT, Contreras MA, Goldstein RS. Correlates of arterial oxygenation during exercise in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1989; 95: 13-7.

NORMAS ADOTADAS

Foram adotadas as normas editadas pelo Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, segundo a resolução n. 001/97.

RESUMO

O objetivo deste trabalho é verificar se o VEF_1 e a $DLco$ são capazes de prever dessaturação arterial durante o exercício.

Realizou-se um estudo retrospectivo descritivo com 27 pacientes ambulatoriais com DPOC, admitidos em um centro de medicina respiratória, durante os quatro primeiros meses de 2000.

Após a determinação da $DLco$ e VEF_1 através do aparelho de pletismografia corporal, os pacientes foram submetidos ao teste de caminhada de 6 minutos, sendo simultaneamente acompanhada a saturação de oxigênio durante o exercício destes pacientes através de um oxímetro digital.

Os resultados obtidos foram: predomínio do sexo masculino (66,66%); o tipo de DPOC mais comum foi o enfisema (85,18%); 44,44% dos pacientes estavam entre 55 e 70 anos de idade. Os homens fumaram 1,84 vezes a mais que as mulheres, e geralmente 10 anos a mais que estas. A $DLco \leq 55\%$ previu dessaturação em 75% dos casos, com uma sensibilidade de 50%. O $VEF_1 \leq 55\%$ teve o poder preditivo para a dessaturação em 63,15%, com uma sensibilidade de 100%. O $VEF_1 \leq 35\%$ previu dessaturação em 88,9% dos casos, com uma sensibilidade de 75%. Os pacientes que apresentaram um $VEF_1 > 55\%$ do previsto não dessaturaram, tendo um poder preditivo em excluir a dessaturação em 100% dos casos.

Portanto, o $VEF_1 \leq 35\%$ do previsto é o melhor preditor para dessaturação que a $DLco \leq 55\%$.

SUMMARY

The purpose of the present study is to verify whether DLco and FEV₁ are predictive of arterial desaturation during exercise.

It was performed a retrospective study of 27 patients with stable COPD. The DLco and FEV₁ were determined by body plethysmography. The patients were performed the 6 minute walk test after measurements of the DLco and FEV₁. Arterial oxygen saturation was monitored during test by finger oximeter.

The results of study were: 66,66% were male; 85,15% had emphysema; 44,44% of all patients had ranged age from 55 to 70 years. The men had smoked more than women 1,84 once, and generally 10 years more than them. The DLco \leq 55% of predicted had predictive value to desaturation in 75% of cases and sensitivity in 50%. The FEV₁ \leq 55% had predictive value to desaturation in 63,15% and sensitivity in 100%. The FEV₁ \leq 35% of predicted had predictive in 88,9% of cases with sensitivity in 75%. The FEV₁ $>$ 55% was 100% specific in excluding desaturation during exercise.

Therefore, FEV₁ \leq 35% of predicted is the best predictor of arterial desaturation during exercise than DLco \leq 55%.

APÊNDICES

APÊNDICE I

PROTOCOLO

Nome:.....Idade.....

Sexo : Peso :Kg Altura : IMC : Raça :

Dados clínicos :

Fumo () simmaço de cigarros/ano por anos

() não

() bronquite crônica

() enfisema pulmonar

() outros - Qual ?.....

Dispnéia : () grandes esforços (subir escadas, plano inclinado)

() médios esforços (caminhar em terreno plano)

() pequenos esforços (escovar os dentes, tomar banho)

() repouso

Antes do teste de caminhada de 6 minutos :

VEF₁ :

CVF :

CV lenta :

IT(índice de Tiffenau) :

DLco :

Escala de Borg :

Durante o teste de caminhada de 6 minutos :

Sa O₂ :0 min 3 min 6 min

Teste de 6 minutos :(distância)

Após o teste de caminhada de 6 minutos :

Sa O₂ :3 min repouso

Escala de Borg :

APÊNDICE II

ABREVIATURAS

As abreviaturas usadas neste trabalho estão contidas abaixo:

- ATS: American Thoracic Society
- CPT: capacidade pulmonar total
- CV: capacidade vital
- CRF: capacidade residual funcional
- CVF: capacidade vital forçada
- DL: capacidade de difusão
- DLco: capacidade de difusão para o monóxido de carbono
- ESP: Epidemiologic Standardization Project
- F_{Aco}: fração alveolar do monóxido de carbono
- F_{Ico}: fração inspirada do monóxido de carbono
- F_{ITr}: traço da fração inspirada do monóxido de carbono
- F_{ATr}: traço da fração alveolar do monóxido de carbono
- Hb: hemoglobina
- MAP: macrófagos alveolares pulmonares
- PaO₂: tensão arterial de oxigênio
- PaCO₂: tensão arterial de monóxido de carbono
- P_{alv gás}: pressão do gás no alvéolo
- P_{alv co}: pressão do monóxido de carbono no alvéolo
- P_{cap gás}: pressão do gás no capilar pulmonar
- P_B: pressão barométrica
- PMN: polimorfonucleares

- Q: perfusão
- SaO₂: saturação de oxigênio
- TC6M: teste de caminhada de 6 minutos
- V_A: ventilação alveolar
- VC: volume corrente
- V_{co}: volume do monóxido de carbono
- VD: volume do espaço morto
- VEF₁: volume expiratório do primeiro segundo
- V_{gás}: volume do gás na unidade de tempo
- VI: volume inspiratório
- VR: volume residual
- VRE: volume de reserva expiratório
- VRE: volume de reserva expiratório
- VRI: volume de reserva inspiratório
- V_A/Q: relação ventilação /perfusão

APÊNDICE III



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COLEGIADO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA
Campus Universitário - Trindade
CEP. 88.010-970 - Florianópolis - Santa Catarina
Telefone (0XX48) 331.9499

DECLARAÇÃO

Declaramos que os resultados do projeto de pesquisa “Dessaturação arterial durante exercício em pacientes DPOC ”, serão tornados públicos através de publicação de artigo (s) em revistas especializadas e relatório técnico.

Florianópolis, 15 de dezembro de 1999

Prof. Alberto Chterpensque
Pesquisador principal

Ac. Edson Ramonn Abreu Freitas
Pesquisador associado



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COLEGIADO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA
Campus Universitário - Trindade
CEP. 88.010-970 - Florianópolis - Santa Catarina
Telefone (0XX48) 331.9499

DECLARAÇÃO

Declaramos que todos os dados do projeto de pesquisa “ Dessaturação arterial durante exercício em pacientes DPOC ”, serão utilizados somente na presente investigação. O uso destes dados para outros estudos somente se fará com autorização prévia dos pacientes.

Florianópolis, 15 de dezembro de 1999

Prof. Alberto Chterpensque
Pesquisador principal

Ac. Edson Ramonn Abreu Freitas
Pesquisador associado



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COLEGIADO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA
Campus Universitário - Trindade
CEP. 88.010-970 - Florianópolis - Santa Catarina
Telefone (0XX48) 331.9499

DECLARAÇÃO

Declaramos que no desenvolvimento do projeto de pesquisa “ Dessaturação arterial durante o exercício em pacientes DPOC ”, não há conflito de interesses entre os pesquisadores e os sujeitos da pesquisa.

Florianópolis, 15 de dezembro de 1999

Prof. Alberto Chterpensque
Pesquisador principal

Ac. Edson Ramonn Abreu Freitas
Pesquisador associado



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COLEGIADO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA
Campus Universitário - Trindade
CEP. 88.010-970 - Florianópolis - Santa Catarina
Telefone (0XX48) 331.9499

DECLARAÇÃO

Declaramos que no desenvolvimento do projeto de pesquisa “ Dessaturação arterial durante exercício em pacientes DPOC ”, serão cumpridos os termos da resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996 e resolução nº 251 de 07 de agosto de 1997 do Conselho Nacional de Saúde.

Florianópolis, 15 de dezembro de 1999

Prof. Alberto Chterpensque
Pesquisador principal

Ac. Edson Ramonn Abreu Freitas
Pesquisador associado

APÊNDICE IV

Consentimento Livre e Esclarecido

1. Informações sobre o estudo

Você está sendo convidado a participar de um estudo de pesquisa médica, o qual visa determinar se você tem dessaturação arterial durante o exercício, e qual a relação da dessaturação com os testes de função pulmonar.

Descrição do estudo

Você após ter realizado o exame da pletismografia por indicação do seu médico será convidado a participar do estudo, e se concordar, será aplicado um questionário (protocolo) e logo após o teste de caminhada de 6 minutos, em uma superfície plana, onde você usará um oxímetro digital que informará a sua saturação de oxigênio durante o exercício.

Procedimentos

Serão selecionados para o estudo pacientes com DPOC (enfisema e bronquite crônica) que forem submetidos a pletismografia na Clínica Respirar, que concordarem em participar do estudo e que não apresente nenhum critério de exclusão:

- paciente com saturação de oxigênio < 75% ou;
- tensão arterial de oxigênio < 55% mmHg ou;
- problemas físicos que impeçam o teste de caminhada ou;
- coronariopatia.

2. Riscos e desconfortos

O único teste que pode apresentar algum risco é o teste de caminhada de 6 minutos, mas se for obedecido os critério de exclusão, praticamente os riscos serão nulos aos participantes do estudo.

3. Benefícios

O estudo oferecerá apenas o teste de caminhada de 6 minutos gratuitamente para avaliar se você dessatura durante o exercício e portanto ter uma indicação precisa para uso de oxigênio durante atividades físicas diárias.

4. Tratamentos Alternativos

Se você decidir não participar do estudo, você será submetido aos procedimentos que um paciente adepto ao mesmo.

5. Confidencialidade

As informações que forem obtidas a partir deste estudo, incluindo registros clínicos e/ou hospitalares, serão tratadas como sendo privilegiadas e confidenciais e não serão liberadas ou reveladas a qualquer pessoa sem o seu consentimento escrito, exceto ao seu médico ou alguém designado por ele.

As informações serão armazenadas em um computador cuja operacionalização está restrita a pessoas responsáveis pelo presente estudo.

6. Participação/Término

A sua participação neste estudo é voluntária. Você tem o direito de se retirar deste estudo a qualquer momento sem penalidade ou perda dos benefícios. A recusa em participar ou abandono precoce do estudo não irão afetar a qualidade ou disponibilidade dos seus cuidados médicos.

7. Consentimento do Paciente

Este estudo e os riscos e benefícios potenciais foram totalmente explicados a você por alguém responsável pelo estudo. Foi-lhe dada a oportunidade de fazer perguntas. Se você tiver problemas ou outras perguntas sobre o estudo, você deverá contatar o Dr. Alberto Chterpensque no telefone 224-11-73. Para informações relacionadas aos seus direitos como um paciente de pesquisa, você deverá contatar a Dra. Márcia Margaret Menezes do Comitê de Ética em pesquisa com seres humanos, cujo telefone é _____.

Ao assinar este documento, você concorda voluntariamente em participar deste estudo. Você recebeu uma cópia deste documento.

_____ Nome do paciente (letra de forma)	_____ Assinatura do paciente	_____ Data
---	---------------------------------	---------------

nome escrito acima foi totalmente informado do estudo.

_____ Pesquisador ou Designado	_____ Assinatura do Pesquisador ou Designado	_____ Data
-----------------------------------	--	---------------

_____ Nome da testemunha (letra de forma)	_____ Assinatura da Testemunha	_____ Data
---	-----------------------------------	---------------

ANEXO

Para reduzir a variabilidade da DLco e permitir uma melhor comparação entre os valores obtidos da DLco, em 1987 a American Thoracic Society (ATS) padronizou a determinação da capacidade de difusão pelo monóxido de carbono pela técnica da respiração única (*single breath*)¹³.

A padronização mínima do equipamento no método da respiração única consiste em¹³:

- o equipamento pode variar quanto à complexidade, mas os princípios básicos são os mesmos, onde todos os sistemas tem no mínimo para analisar o gás uma cabine, um espirômetro, um cilindro de gás comprimido. O equipamento requer uma padronização mínima: a acurácia na medida dos volumes deve ser a mesma que a estabelecida pela ATS para a espirometria, com uma variabilidade permitida de $\pm 3\%$ dos volumes determinados; a resistência do circuito deve ser menor que 1,5 cm H₂O / L/s; o espaço morto da válvula e do bucal deve ser menor que 100 ml e deve-se remover o CO₂ e/ou H₂O do sistema porque eles interferem com a passagem dos gases através dos analisadores¹³.

Deve-se padronizar a forma de se obter os resultados da DLco, que consiste em¹³:

- evitar condições que afetem o volume sanguíneo dos capilares pulmonares, isto inclui exercício e alimentação pesada nas duas últimas horas que precedem o teste¹³,
- após a colocação do bucal o qual o paciente vai respirar, ele deve realizar uma inspiração rápida, onde 90% do volume inspirado deve ser obtido nos primeiros 2,5 segundos em indivíduos normais e em 4 segundos em indivíduos com moderada a severa obstrução das vias aéreas¹³,

- após a inspiração do gás, o indivíduo deve relaxar durante o período de apnéia, mantendo-a por um tempo de 10 segundos com uma variação permitida de 1 segundo¹³,
- a expiração deve ser de forma suave, sem interrupção ou hesitação¹³,
- durante a expiração deve-se descartar o volume do espaço morto anatômico e do instrumento antes que a amostra alveolar seja coletada, excluindo-se 750 ml¹³,
- após a apnéia, deve-se coletar a amostra do gás para verificar a concentração do monóxido de carbono expirado¹³. O volume da amostra de gás coletado deve estar entre 500 e 1000 ml em um tempo de coleta inferior a 4 segundos¹³,
- se houver necessidade de repetir o teste, o intervalo entre um e outro deve ser no mínimo de 4 minutos, para permitir a adequada eliminação do gás do teste anterior¹³,
- o gás usado deve ter 21% de oxigênio ao nível do mar¹³,
- a fórmula básica para o cálculo da DLco é¹³:

$$DLco = V_A \times (1/t) \times [1/(P_B - 47)] \times \ln (F_{Aco,o}/ F_{aco,t}) \times 60$$

$$\text{onde } F_{Aco,o} = F_{Ico} \times (F_{ATr} / F_{ITr})$$

$$\text{e } V_A = (V_I - V_D) \times F_{ITr} / F_{ATr}$$

Neste cálculo, os volumes são em litros, o tempo de apnéia em segundos (t), a pressão barométrica (P_B) em mmHg, 47 representa a pressão de vapor d'água a 37 °C. As F_{Ico} , $F_{Aco,t}$, F_{ITr} e F_{ATr} representam a fração da concentração de monóxido de carbono e o traço do gás inspirado e amostra do gás inspirado e amostra do gás alveolar respectivamente¹³. V_A representa o volume alveolar do monóxido de carbono que pode ser obtido pela diferença entre o volume de

monóxido de carbono inspirado (V_I) do volume do espaço morto do instrumento e anatômico (V_D)¹³,

- há três métodos para determinar o tempo de apnéia para o cálculo da DLco, os quais são: Ogilvie, Jones e Meade, Epidemiologic Standardization Project(ESP), os quais estão representados pela figura 6¹³.

O método de Ogilvie mede o tempo de apnéia desde o início da inspiração indo até o começo da coleta da amostra do gás¹³. Já o método de Jones e Meade inclui 70% do tempo da inspiração e metade do tempo de coleta do gás¹³. O Epidemiologic Standardization Project mensurara o tempo de apnéia utilizando 50% do volume inspirado indo até o início da coleta do gás¹³.

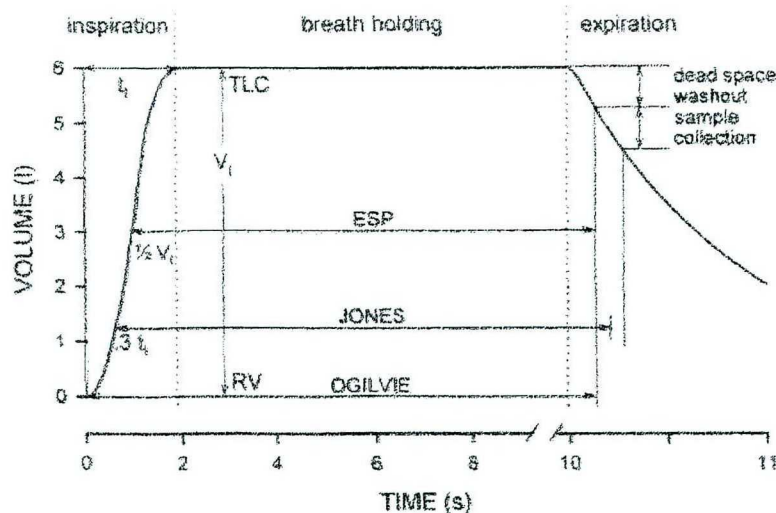


Figura 6- Esquema ilustrando os diferentes métodos do cálculo do tempo de apnéia para determinação da DLco no método de respiração única

Fonte: American Thoracic Society, 1995 (26)

O método de Ogilvie mede o tempo de apnéia desde o início da inspiração indo até o começo da coleta da amostra do gás¹³. Já o método de Jones e Meade inclui 70% do tempo da inspiração e metade do tempo de coleta do gás¹³. O

Epidemiologic Standardization Project mensurara o tempo de apnéia utilizando 50% do volume inspirado indo até o início da coleta do gás¹³.

Quanto à interpretação dos resultados para se ter uma DLco aceitável os critérios são os seguintes¹³:

- o uso de equipamento com qualidade e controle apropriado,
- o volume inspirado maior que 90% da capacidade vital em menos de 4 segundos,
- tempo de apnéia de 9 a 11 segundos,
- a amostra de gás coletada em um período inferior a 4 segundos, corrigida pelo volume do espaço morto.

Recomenda-se sempre que possível ajustar a DLco pela concentração de hemoglobina (Hb) através da equação de Cotes¹³, cuja equação é:

$$DLco_{\text{ajustado Hb}} = DLco_{\text{observado}} \times (10,22 + Hb/1,7 Hb)$$

**TCC
UFSC
CM
0440**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0440

Autor: Freitas, Edson Ram

Título: Dessaturação arterial durante o



972809015

Ac. 253589

Ex.1 UFSC BS CCSM